

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 24 Juillet 1893, à 1 heure

PAR

Henri LAURENT

Né le 18 septembre 1886, à Reims (Marne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HÉPATITE INTERSTITIELLE CHRONIQUE

CHEZ L'ENFANT

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { MARCHAND, professeur.
 { BRISSAUD et MARIE, agrégés.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

PARIS

1893

357

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 24 Juillet 1893, à 1 heure

PAR

Henri LAURENT

Né le 18 septembre 1856, à Reims (Marne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HÉPATITE INTERSTITIELLE CHRONIQUE

CHEZ L'ENFANT

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { MARCHAND, professeur.
 { BRISSAUD et MARIE, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

PARIS

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
	{ G. SÉE.
	{ POTAIN.
Clinique médicale.	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ GRANCHER.
Maladie des enfants	N....
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires	PANAS.
Clinique ophtalmologique.	TARNIER.
Cliniques d'accouchements	{ PINARD.
	{ TILLAUX.
	{ LE FORT.
Clinique chirurgicale	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN.	MM. DEJERINE.	MM. MARFAN.	MM. RETTERER.
ANDRÉ.	DELBET.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	ROYER.
BAR.	GAUCHER.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BRISAUD.	GILBERT.	NÉLATON.	SEBILEAU.
BRUN.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	HEIM.	POIRIER, chef	VARNIER.
CHARRIN.	JALAGUIER.	des travaux	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LEJARS.	anatomiques.	WEISS.
	LETULLE.	QUENU.	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR STRAUS

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HÉPATITE INTERSTITIELLE CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT

I. INTRODUCTION

L'hépatite interstitielle chronique plus connue sous le nom de cirrhose alcoolique atrophique ou de cirrhose de Laennec est considérée à juste titre comme l'apanage de l'âge mûr.

Aussi n'est-il pas étonnant de voir les traités de pathologie infantile passer à peu près complètement sous silence la cirrhose chez l'enfant ou n'y consacrer que quelques lignes.

En faisant des recherches sur ce qui avait été écrit sur ce sujet, nous avons trouvé des cas assez nombreux qui prouvent que la cirrhose, bien que tout en restant une affection rare dans l'enfance, est cependant plus fréquente qu'on ne le pense généralement.

Aussi croyons-nous utile d'attirer sur ce point l'attention à l'occasion d'un cas de cirrhose que nous avons vu chez une jeune fille de 16 ans, dans le service de M. le Dr Millard, et dont l'observation nous a été communiquée par notre ami M. Chapt, interne des hôpitaux.

Etudier l'étiologie de l'hépatite interstitielle chez l'enfant, sa fréquence, ses lésions anatomiques, les signes qui permettent de la différencier des autres affections qui la simulent, le traitement, tel est le but de ce travail.

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis de remercier ici notre excellent maître, M. le professeur Straus, et de lui exprimer notre reconnaissance pour la bienveillance dont il a fait preuve à notre égard.

II. HISTORIQUE

Les premières observations relatant l'existence de la cirrhose chez les enfants remontent au commencement du siècle.

En 1834 Gerhardt signale un cas chez un enfant de 3 ans et demi qui succombe après avoir eu de l'ictère pendant trois mois.

Becquerel en 1840 rapporte ce fait et ajoute une observation de Baron recueillie à l'Hôpital des Enfants.

Rillet et Barthéz rapportent qu'ils ont observé quatre fois la cirrhose dont deux cas chez des tuberculeux.

Bouchut décrit deux formes différentes d'hépatites chroniques : 1^o l'hépatite avec dégénérescence graisseuse, maladie toujours secondaire ; 2^o l'hépatite syphilitique.

Successivement en Angleterre et en Allemagne Vogel, Wunderlich publient des observations.

En France, Cazalis communique deux cas à la Société anatomique.

Rendu, dans son article si remarquable du *Dictionnaire Dechambre*, combat l'alcoolisme comme cause de la cirrhose chez les enfants, il invoque une autre étiologie, l'inflammation du péritoine et du duodenum.

En 1878 Grisey dans sa thèse résume l'état de la question et nie presque complètement l'influence de la syphilis.

Hébrard (thèse, Lyon, 1886) défend les idées de Laure et Honorat. Pour les médecins lyonnais, les maladies infectieuses auraient une action nocive sur le foie, action dont la cirrhose serait le dernier terme.

Plus près de nous, Grancher, Hutinel ont consacré à la cirrhose tuberculeuse des enfants des études très complètes.

En 1891, Mme Blanche Edwards publie un article sur la cirrhose dans le *Progrès médical*.

La même année, Porembski dans sa thèse cite deux cas nouveaux recueillis comme le nôtre dans le service de M. le Dr Millard.

III. FRÉQUENCE. -- ÉTIOLOGIE

Fréquence. — West sur 70/1000 enfants malades a rencontré la cirrhose 4 fois.

Birch Hirschfeld, lui, cite 23 cas.

Laure et Honorat dans leur revue arrivent au chiffre de 53 cas.

Von Kahlen, 70 cas.

Enfin Edwards de Philadelphie signale une centaine de cas.

Age. — Il était plus intéressant de rechercher l'âge des malades chez qui cette affection a été observée. Nous avons trouvé 47 observations où cet âge est indiqué et nous avons pu dresser le tableau suivant :

Avant l'âge de 5 ans la cirrhose est signalée 4 fois.

à 5 ans	— 4 cas	— 3 garçons	— 1 fille.
à 6 ans	— 5 cas	— 4 garçons	— 1 —
à 7 ans	— 3 cas	— 2 garçons	— 1 —
à 8 ans	— 1 cas	— »	— 1 —
à 9 ans	— 7 cas	— 6 garçons	— 1 —
à 10 ans	— 1 cas	— »	— 1 —
à 11 ans	— 4 cas	— 3 garçons	— 1 —
à 12 ans	— 6 cas	— 4 garçons	— 2 —
à 13 ans	— 5 cas	— 3 garçons	— 2 —
à 14 ans	— 2 cas	— 2 garçons	— » —
à 15 ans	— 1 cas	— 1 garçon	— » —
à 16 ans	— 3 cas	— 1 garçon	— 2 —
à 18 ans	— 1 cas	— 1 garçon	— » —

En tout nous trouvons 47 cas se divisant en 34 pour les garçons et 13 pour les filles.

Pour Palmer Howard la cirrhose s'observerait dans les 2/3 des cas chez les garçons, la proportion est à peu près exacte.

Avant l'âge de 5 ans la cirrhose est rare, nous n'en avons trouvé que quatre cas qui appartiennent à :

Oliver, 1 cas chez un enfant de 3 mois.

Legg (*Bartholomews' Hosp. Rep.*), 1 cas à 16 mois.

Steel (*Jahrb. für Kinderheilk.*), 1 cas chez une enfant de 9 jours.

Enfin Gibbs signale un cas à 6 mois chez un enfant atteint d'obstruction congénitale du cholédoque.

IV. ETIOLOGIE

Si nous passons à l'étude des causes capables de produire la cirrhose, nous voyons que les auteurs mettent en première ligne quatre facteurs : l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose, les maladies infectieuses. Comme causes plus rares nous pouvons ajouter les brûlures (West 1877), la péritonite, l'inflammation du duodenum (Rendu).

1^o ALCOOLISME.

Sans être heureusement aussi fréquent que chez l'adulte l'alcoolisme existe chez l'enfant. Murchison cite le cas de deux petites filles de 10 à 12 ans atteintes de cirrhose d'origine éthylique.

C'est surtout dans la basse classe, en Angleterre particulièrement, que les enfants prennent des habitudes d'intempérance d'ordinaire réservées à l'âge mûr.

A côté de cet alcoolisme acquis, il faut faire une place à l'alcoolisme héréditaire.

On a incriminé aussi, mais sans en pouvoir donner la preuve, le lait d'une nourrice alcoolique.

En résumé en attribuant à l'influence de l'alcool 11 0/0 des cas de cirrhose infantile, Edwards est à peu près dans la vérité.

2^o SYPHILIS.

Pour les Allemands, c'est de la syphilis que relèveraient tous les cas de cirrhose infantile. La syphilis, on le sait, se présente sous deux formes distinctes : 1^o sous forme d'hépatite diffuse ; 2^o sous forme d'hépatite gommeuse.

C'est la première forme seule qui nous intéresse, « chez l'enfant elle est caractérisée par une augmentation de vo-

lume du foie et une dégénérescence graisseuse limitée par place et accompagnée de prolifération de tissu conjonctif dans les espaces portes. »

Que dans quelques cas, le foie syphilitique ressemble au foie de la cirrhose interstitielle, c'est possible, mais nous ne pouvons croire que la syphilis joue un rôle aussi important que le disent les Allemands dans l'étiologie de la cirrhose.

Si nous prenons, en effet, avec Grisey, le mémoire de Gubler sur l'hépatite syphilitique nous voyons : 1° que les enfants atteints d'hépatite syphilitique sont morts très jeunes, dans les trois premiers mois qui suivent leur naissance. Or, nous savons que la vraie cirrhose s'observe chez les enfants surtout à partir de 5 ans jusqu'à 16 ans; 2° avec Gubler encore, nous voyons que l'ascite manque presque toujours dans la syphilis. Or, dans les observations recueillies sur la cirrhose infantile, l'ascite est le symptôme le plus constant. Enfin, au microscope on a signalé des différences (Grisey). Dans l'hépatite interstitielle miliaire, la coloration est uniforme, translucide, au lieu de donner l'apparence des deux substances : granulations formées par le tissu hépatique et tissu conjonctif servant d'enveloppe.

Pour ces raisons d'ordre clinique et d'ordre anatomique, nous rejeterons à l'arrière plan la syphilis sans nier pourtant que dans quelques cas elle ne puisse aboutir à la cirrhose atrophique.

3° TUBERCULOSE

Dans la statistique d'Edwards, la tuberculose figure pour 11 p. 100 des cas. Nous croyons ce chiffre encore trop fort. En effet, les recherches récentes de Grancher et Hutinel ont montré que si la tuberculose produisait des

lésions du foie, ces lésions n'ont rien qui rappellent celles de l'hépatite interstitielle chronique.

Dans la cirrhose tuberculeuse nous trouvons en effet que le foie est augmenté de volume, qu'il est lisse, ferme, d'une coloration gris jaunâtre. A la coupe, la surface de section d'un jaune opaque graissait le papier et présentait l'aspect luisant du foie gras. Au microscope apparaissent d'innombrables vésicules de graisse qui ne sont autre chose que des cellules hépatiques gorgées de matières grasses.

Au point de vue clinique, les différences ne sont pas moins grandes. L'ascite, la circulation collatérale veineuse existent bien, mais la fièvre est nulle, l'ictère et les hémorrhagies font défaut, il n'existe ni prostration ni cachexie, un certain degré d'embonpoint est même conservé. La marche enfin est assez lente. M. Hutinel, en lui donnant le nom d'hépatite tuberculeuse graisseuse hypertrophique, a bien montré qu'il s'agissait là d'une forme spéciale de cirrhose qui n'a rien à voir avec la cirrhose interstitielle atrophique dont nous nous occupons ; un seul point la rattache à notre sujet, c'est que cette hépatite tuberculeuse s'observe surtout chez les tuberculeux alcooliques.

La tuberculose enfin peut s'observer à la fin de l'évolution de la cirrhose, et à l'autopsie on trouve les lésions des deux affections. On comprend qu'il soit difficile dans ces cas de faire la part de ce qui appartient à chacune d'elles.

4^o MALADIES INFECTIEUSES

Dans ces dernières années, les idées ont subi une nouvelle direction. La pathologie générale et la clinique ont montré que les maladies infectieuses : rougeole, fièvre typhoïde, etc., n'agissent pas seulement sur les tissus pour

les altérer pendant le temps où elles sont en pleine activité, leur action nocive peut se faire sentir à longue échéance. « Le malade guéri de l'affection aiguë sort indemne en apparence, mais il garde parfois des lésions viscérales interstitielles ou parenchymateuses qui, le plus souvent silencieuses pendant des années, vont évoluer et se traduire dans l'avenir par des désordres graves du cœur, des vaisseaux, de l'axe cérébro-spinal. »

Si la néphrite de l'âge mûr reconnaît quelquefois comme cause originelle une scarlatine de l'enfance, pourquoi la cirrhose atrophique ne serait-elle pas le processus ultime d'une hépatite infectieuse reconnaissant comme cause la rougeole, la scarlatine, ou la malaria ?

Ces idées dont le germe se trouve dans Friederich-Biener ont été développées par Siredey, Laure et Honorat, et résumées dans la thèse de Hebrard.

Sur 100 cas étudiés à ce point de vue par Edwards de Philadelphie, cet auteur a trouvé dans les antécédents : la rougeole dans 9 cas ; la scarlatine dans 6 ; la malaria dans 5 ; la fièvre typhoïde, la pneumonie dans 3. En résumé, dans 25 p. 100 des cas.

Il y a là plus qu'une coïncidence qui doit éveiller l'attention.

Dans le cas qui nous est personnel, nous ne trouvons aucune étiologie satisfaisante, l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose, la malaria ne sont pas en cause.

Qu'est-ce que c'est que cette maladie de deux mois qui est signalée au début de l'observation ? Nous n'en savons rien ; les renseignements que la malade a fournis sont trop vagues pour que nous en tirions une conclusion.

Il y a donc des cas où l'étiologie est obscure, et la pathogénie de la cirrhose nécessite de nouvelles recherches.

V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans ce chapitre nous n'avons pas l'intention de décrire les lésions qui caractérisent l'hépatite interstitielle chronique. Cette description est d'ailleurs très bien faite dans les traités d'anatomie pathologique et nous ne pouvons qu'y renvoyer.

Nous nous bornerons à rappeler les lésions microscopiques trouvées à l'examen du foie de notre malade et à les comparer avec les lésions indiquées dans les cas d'hépatites dues aux maladies infectieuses.

Le foie chez notre malade présentait les lésions suivantes (Girode).

• Il s'agit d'une cirrhose annulaire généralement multilobulaire et périlobulaire, mais qui présente dans tous ses éléments constitutifs certaines particularités. Dans les anneaux de sclérose le travail morbide est jeune, en pleine activité ; les formations embryonnaires récentes prédominent, le tissu organisé et fibreux se montre peu développé. Il existe un état irritatif considérable des capillaires sanguins, les noyaux de l'endothélium sont en active multiplication, des manchons leucocytiques péricapillaires se voient presque partout. Les artérioles interlobulaires sont médiocrement dessinées, les veinules au contraire sont multipliées dilatées irrégulièrement et tiennent dans les anneaux conjonctifs une place considérable ; un grand nombre de veines de calibre sont remplies par un bouchon globulaire et fibrineux présentant l'adhérence et les aspects de désintégration des thrombus. En quelques points il s'est fait des infiltrations hémorragiques autour des veinules. Les voies biliaires ne sont pas altérées. Il existe un système de néo-canalicules biliaires très développé, parfaitement typique le plus souvent, mais qui tend à produire au contact de certains lobules des formations spéciales se rap-

prochant de l'adénome biliaire. On a ici l'apparence de glande en tube, le petit amas adénomateux refoule ou plutôt échancre les lobules adjacents dont les trabécules semblent absorbées par le processus adénomateux. On voit encore des canalicules biliaires typiques ou bien se continuer avec des trabécules hépatiques ou bien pénétrer en plein lobule en s'entourant d'une légère gaine conjonctive ; d'une manière générale les formations inflammatoires à petites cellules rondes affectent peu de relation avec les voies biliaires.

Les cellules hépatiques sont généralement nettes, cependant elles sont un peu tuméfiées et parfois polynucléées à la périphérie des lobules, au contraire il existe en plein lobule quelques groupes cellulaires dont le noyau se colore mal et dont le protoplasma a un aspect vitreux uniforme. Les capillaires radiés sont peu chargés de sang, il y a quelques petites hémorragies intra-lobulaires. La veine centrale est entourée d'une zone de périphlébite. »

Telles sont les lésions dans notre cas, comparons-les avec celles trouvées par Laure et Honorat, dans le foie des individus ayant succombé à la rougeole.

« Les cellules hépatiques sont troubles, infiltrées de graisse tantôt uniformément, tantôt à la périphérie. Les capillaires intralobulaires sont la plupart du temps dilatés, le tissu conjonctif est beaucoup plus abondant qu'à l'état normal au niveau des espaces portes qui sont agrandis ; parfois la néoformation conjonctive se prolonge de façon à réunir deux ou trois espaces en pénétrant par les fissures.

Les canalicules biliaires sont dilatés et beaucoup plus apparents qu'à l'état normal, sur certains points des espaces portes les noyaux de tissu conjonctif s'orientent en lignes et forment des trainées de pseudo-canalicules.

Ces altérations frustes sur certaines préparations sont

parfois très accusées et constituent une véritable hépatite interstitielle.

Ces lésions n'ont absolument rien de systématique, leur caractère essentiel est au contraire la diffusion. »

Hébrard dans sa thèse parlant du foie d'un rubéoleux qu'il avait observé, dit :

« Le tissu conjonctif des espaces portes est le siège d'une infiltration cellulaire considérable.

Ces cellules petites, rondes, colorées en rouge vif sont manifestement des cellules embryonnaires, elles sont disposées sans ordre, plus nombreuses et en amas sur certains points, plus désséminées en d'autres.

Dans les points où les cellules rondes sont en très grand nombre le tissu connectif est encore embryonnaire, il est adulte autour des gros vaisseaux et des canalicules biliaires de fort calibre.

La lumière des vaisseaux portes est agrandie, un tissu conjonctif dense les entoure.

Dans les espaces où le tissu conjonctif est en grande abondance les vaisseaux biliaires sont beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal.

Les cellules des lobules ne présentent pas d'autres lésions que la dégénérescence graisseuse très marquée par place.

La veine intralobulaire est le siège d'une périphlébite évidente. »

Siredey d'autre part a constaté dans des cas semblables la congestion des capillaires sanguins du lobule, la présence de nombreuses cellules migratrices autour de ces vaisseaux.

Les cellules endothéliales des capillaires sont tuméfiées et atteintes de dégénérescence graisseuse ou plus souvent encore de la dégénérescence vitreuse.

D'autre part les cellules hépatiques subissent elles

aussi les modifications qui peuvent aller depuis la simple tuméfaction jusqu'à la dégénérescence graisseuse.

Il suffit de comparer ensemble ces descriptions pour être frappé par les ressemblances nombreuses qu'elles présentent. La seule différence que nous notions porte sur l'état des cellules hépatiques.

Dans notre observation « les cellules sont un peu tuméfiées, le noyau se colore mal, le protoplasma a un aspect vitreux, uniforme », mais nulle part on n'y signale la présence de cellules graisseuses alors que les auteurs Laure, Honorat, Siredey, s'accordent à décrire la dégénérescence graisseuse des cellules comme spéciale à la cirrhose des enfants.

VI. SYMPTOMES

Les symptômes de la cirrhose atrophique chez les enfants sont à peu près les mêmes que chez l'adulte, ils empruntent cependant au jeune âge quelques caractères spéciaux.

Au début, les troubles digestifs qui sont si fréquents chez l'enfant n'attirent pas l'attention, et, loin de mettre sur la voie du diagnostic, ils détournent l'attention vers les maladies de l'estomac, de l'intestin ou du péritoine. Les seuls signes, qui à ce moment peuvent mettre en éveil l'attention du médecin, sont d'une part l'ictère, d'autre part les hémorrhagies.

L'ictère est beaucoup plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. Exceptionnel chez ce dernier, il est, pourrait-on presque dire, la règle chez le premier puisque nous avons relevé sa présence dans 40 observations.

Tantôt, c'est au début qu'il existe, d'autre fois, c'est quand la maladie est confirmée. Il peut exister pendant 2, 3 mois, puis disparaître. Sa coloration le plus souvent foncée peut devenir vitreuse comme dans les vieux ictères.

Pour Grisey, l'ictère constitue le meilleur et un des plus précoces symptômes qui permettent de faire le diagnostic de la cirrhose interstitielle.

A côté de l'ictère, notons l'existence d'hémorrhagies. Ces hémorrhagies se présentent sous des aspects différents ; dans 15 p. 100 des cas, ce sont des épistaxis plus ou moins abondantes se reproduisant incessamment sans cause, quelquefois des stomatorrhagies, des hématomèses suivies ou non de mélœna. D'autres fois l'hémorrhagie se fait sous la peau, on a relevé des ecchymoses sous-cutanées, des pétéchies, des taches de purpura hémorrhagique.

A mesure que la lésion progresse, d'autres signes apparaissent, l'hypertrophie de la rate, hypertrophie qui peut exceptionnellement atteindre un volume tel qu'elle attire seule l'attention comme dans notre cas et fait méconnaître la lésion du foie.

Le foie est normal ou atrophie.

Dans quelques cas on a signalé l'hypertrophie du foie même quand les lésions trouvées à l'autopsie sont celles de la cirrhose atrophique. Cette hypertrophie sans ascite mais avec ictère et l'hypertrophie splénique ont été notées six fois. (West, d'Espine, Steffen, Hébrard, Gibbon, Porrembski.)

En même temps que la circulation collatérale apparaît l'ascite. L'ascite, en général abondante, libre dans le péritoine, se déplaçant avec facilité, nécessite comme chez l'adulte des ponctions répétées, après lesquelles elle se reproduit vite.

Comme chez l'adulte, à la fin, apparaissent des symptômes ataxo-adiynamiques, les convulsions, puis le coma, d'autres fois une hémorrhagie abondante termine brusquement la scène.

En résumé, au début, les signes gastro-intestinaux qui existent sont méconnus ou rattachés à une cause fausse, plus tard l'apparition de l'ascite, de l'atrophie du foie, de l'hypertrophie de la rate, etc., composent le diagnostic. L'existence précoce de l'ictère peut dans quelques cas faire soupçonner le début d'une cirrhose.

VII. DIAGNOSTIC

Le diagnostic est toujours difficile.

Au début il est presque impossible, un seul signe peut mettre sur la voie du diagnostic, c'est l'ictère, fait bien signalé par Grisey.

Le plus souvent la cirrhose est confondue avec la péritonite tuberculeuse.

Grisolle a bien signalé des différences entre l'ascite de la cirrhose et la péritonite tuberculeuse chronique. Dans cette dernière affection « le ventre est ovale, saillant, peu développé à la partie inférieure, il n'a pas la forme hémisphérique, la forme d'outre qu'il affecte dans les ascites. »

« Dans la péritonite, dit Hébrard, la répartition des zones de sonorité et de matité est irrégulière, dans l'ascite la matité varie avec les changements de position du malade. Dans la péritonite le liquide est moins abondant, moins facile à déplacer, le ventre donne au palper une sensation de rénitence due au plan résistant formé par les côtes solidement soudées entre elles. »

Mais tous ces caractères n'ont qu'une valeur relative ; dans notre cas, les signes étaient plus en faveur d'une péritonite chronique et c'était une cirrhose cependant.

Pour poser le diagnostic il faudra surtout s'appuyer sur l'existence de l'ictère, rechercher les maladies infectieuses du jeune âge et tenir plus compte de tous les symptômes observés pris ensemble que d'un signe dominant, mais isolé.

Si le malade présente des hémorrhagies des épistaxis, du melaena, des hématomèses, du purpura, il faudra rechercher derrière ces manifestations hémorrhagiques, la cirrhose, cause originelle.

Dans notre cas, personne n'avait pensé à la cirrhose,

tout, en effet, éloignait de cette idée : l'âge de la malade, les interrogations, l'examen, un facies pâle et bouffi comme celui d'une albuminurique, l'existence de cette rate colossale, etc.

Au commencement on avait songé à la leucémie à forme splénique. L'examen du sang par M. Girode seul renversa cette hypothèse.

La péritonite tuberculeuse semblait plus probable, mais l'absence de complications pleurales et l'existence de cette grosse rate plaidaient contre cette hypothèse. Ayant éliminé peu à peu tous les diagnostics on penchait à rapprocher notre cas d'un fait semblable observé par Raymond, de Limoges, et dont l'observation avait été présentée à la Société de chirurgie par M. Marchand.

Dans ce cas, intitulé « Hypertrophie considérable de la rate avec ascite et œdème de membres inférieurs », M. Raymond, devant l'imminence d'une terminaison fatale fit la laparotomie. Il put constater *in vivo* qu'il s'agissait d'une hypertrophie pure et simple de la rate. Après un lavage du péritoine il ferma le ventre et la malade guérit.

M. Millard frappé par la lecture de cette observation tendait à rapprocher les deux cas, et devant l'insuccès de la thérapeutique, s'était décidé à faire courir à la malade des chances d'une laparotomie.

VIII. PRONOSTIC

Chez l'adulte, le pronostic de l'hépatite interstitielle chronique est toujours sévère. Cependant on observe de temps en temps des rémissions plus ou moins longues, parfois même de véritables guérisons.

En 1892, M. le Dr Millard a communiqué à la Société médicale des Hôpitaux trois nouveaux cas de guérison.

Chez l'enfant, ces faits heureux ne se voient pas. La terminaison est toujours fatale et sa marche est plus rapide.

La mort survient le plus souvent dans le courant de la première année, quelquefois dans le cours de la deuxième, mais rarement. On a signalé des cas où on l'a observée après quelques mois, et ces cas sont assez fréquents.

Une complication peut hâter encore la mort, par exemple une hémorrhagie foudroyante. Les complications pulmonaires : congestion pulmonaire, œdème, pneumonie hypostatique viennent assombrir le pronostic.

Par contre, dans l'hépatite tuberculeuse hypertrophique graisseuse à l'inverse de ce qu'on observe chez l'adulte où la mort survient en six semaines avec des phénomènes ataxo-adiynamiques rappelant l'ictère grave (Gilbert et Hanot) l'enfant résiste plus longtemps. Les malades observés par Hutinel n'étaient pas cachectiques au bout de six mois. Peut-être faut-il attribuer ce fait à la moindre désorganisation du foie chez l'enfant.

IX. TRAITEMENT.

Notre intention n'est pas de faire le traitement complet de l'hépatite interstitielle. Sans sortir complètement de la question, ce serait aller au delà des limites de notre sujet.

Nous ne pourrions d'ailleurs que retracer fidèlement ce qu'ont écrit sur ce sujet des auteurs bien plus autorisés que nous. Cependant, comme notre étude serait incomplète si nous passions sous silence le traitement, nous résumerons les médications prescrites pour remplir les indications que chacun a cru trouver dans les phénomènes morbides de cette affection.

Le traitement, en effet, est d'autant plus difficile à établir que le plus souvent la maladie n'est pas reconnue à son début et que plus tard la thérapeutique est impuissante et inefficace.

Dans les cas heureux où on pourrait diagnostiquer la cirrhose à son début, c'est-à-dire à une époque où il n'existe encore que des phénomènes inflammatoires, il faudrait par une hygiène convenable et rigoureuse prévenir ces phénomènes. On devrait donc proscrire les alcooliques et les aliments excitants et instituer le régime lacté auquel on pourrait adjoindre l'usage des laxatifs, des purgatifs et des mercuriaux (Calomel, par exemple).

Pour combattre ces phénomènes du début, certains auteurs ont préconisé les émissions sanguines, les révulsifs, mais ce traitement n'a jusqu'à présent paru donner aucun résultat.

A une période plus avancée alors que l'ascite aura fait son apparition, l'intervention deviendra plus pressante. Il faudra avoir encore recours aux purgatifs, aux diurétiques.

tiques et surtout aux drastriques que Fretrischs considère comme la base du traitement.

Comme diurétique, on pourra prescrire avec succès la potion aux baies de genièvre formulée ainsi par M. le D^r Millard :

Baies de genièvre 15 gram.

Faire infuser dans eau, 150 gram.

filtrer et ajouter :

Acétate de potasse {
Nitrate de potasse } à 4 gram.

Sirop des Cinq Racines 30 gram.

A la période ultime, lorsque la tuméfaction du ventre est considérable et que la respiration est gênée comme la thérapeutique est impuissante à faire diminuer l'ascite, il faudra avoir recours à la paracentèse. Outre les indications fournies par certains symptômes, hémorrhagies, etc. il faut soutenir les forces du malade par un régime tonique et fortifiant.

X. CONCLUSIONS.

1^o L'hépatite interstitielle chronique est plus fréquente chez l'enfant qu'il n'est dit dans les traités classiques.

2^o Elle s'observe rarement avant l'âge de 5 ans, elle est plus fréquente de 9 à 15 ans. Les garçons y sont plus sujets que les filles dans la proportion de 2/3.

3^o Les causes de la cirrhose chez l'enfant sont : l'alcoolisme acquis et héréditaire et les maladies infectieuses, puis la syphilis, la tuberculose, les inflammations du péritoine.

4^o Le plus important des symptômes du début est l'ictère qui est noté dans 40 observations.

5^o Le diagnostic est toujours difficile. Impossible le plus souvent au début, l'ictère seul peut mettre sur la voie du diagnostic.

6^o Le pronostic est plus grave que chez l'adulte.

VU :

Le Doyen,

BROUARDEL.

VU :

Le Président de la thèse,

STRAUS.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

OBSERVATION I (inédite)

*Recueillie dans le service de M. le Docteur Millard et communiquée
par M. Chapt, interne des hôpitaux.*

L.... Louise, 16 ans, domestique.

Cette jeune fille très grande pour son âge, d'apparence robuste, quoique anémique, se présente à l'hôpital le 7 novembre 1892, parce qu'elle a les jambes enflées et que son abdomen augmente de volume.

Ces accidents remonteraient à 6 jours et seraient consécutifs à un refroidissement ; depuis deux jours la malade est alitée.

Ce qui attire de suite l'attention, c'est le volume du ventre.

La paroi abdominale est épaissie, infiltrée vers l'hypogastre, les flancs et la partie supéro-externes des cuisses, elle présente de nombreuses vergetures, l'ombilic est effacé.

A l'épigastre et dans les hypochondres, on voit une circulation veineuse collatérale supplémentaire assez développée.

Outre le météorisme révélé par le tympanisme il existe une certaine quantité de liquide ascitique. En faisant coucher la malade alternativement sur le côté droit et sur le côté gauche on obtient par la percussion de la sonorité et de la matité. Pendant cette manœuvre on constate que le liquide se déplace mal, car il faut attendre un moment pour constater les variations de sonorité.

En palpant l'abdomen la main reconnaît vite une tumeur volumineuse occupant l'hypochondre gauche débordant à l'épigastre et descendant jusqu'à l'ombilic. Cette tumeur est formée par la rate très hypertrophiée ; avec l'extrémité des doigts il est facile de suivre son bord antérieur mousse, son extrémité inférieure et sa face externe lisse qui s'enfonce sous les fausses côtes gauches ; en déprimant vivement la paroi abdominale on arrive d'emblée sur la rate en chassant la couche de liquide interposée entre elle et la paroi.

La percussion jointe à la palpation indique pour la rate les dimensions suivantes :

Ligne mamelonnaire gauche. . . .	20 centimètres.
Ligne axillaire	22 —
Diamètre transversal maximum . .	21 —
La circonférence ombilicale	101 —

Le foie n'est pas gros.

Les autres viscères paraissent sains.

Les urines sont peu abondantes, 500 grammes en 24 heures, elles ne renferment ni sucre ni albumine.

Les membres inférieurs sont oedématiés.

L'interrogatoire nous apprend que les parents sont bien portants et habitent l'Aveyron.

La malade qui n'est pas encore réglée, habite Paris depuis le mois de juin 1892. Sa santé a été bonne jusqu'au mois de décembre 1891. Ace moment elle est malade pendant deux mois. Les renseignements fournis sur cette maladie sont des plus incomplets. Elle aurait eu la fièvre pendant 8 jours, puis en janvier 1892 l'abdomen aurait augmenté de volume en même temps que la quantité d'urine diminuait. Un médecin prescrit le régime lacté et la digitale. En quelques jours la diurèse s'établit, le ventre tout en restant un peu gros diminue beaucoup, et la malade se considère comme guérie.

En octobre 1892, elle se place comme domestique et fait son service jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital.

Elle n'a pas eu et n'a pas entendu dire qu'il y eût des fièvres intermittentes dans son pays.

Tels sont les renseignements fournis par l'interrogatoire et l'examen de la malade. Ajoutons que le visage est un peu bouffi, pâle comme celui des albuminuriques. L'appétit est presque nul, les digestions assez bonnes. M. Millard prescrit le régime lacté et une purgation.

13 novembre. — L'œdème des membres inférieurs a presque entièrement disparu. M. Millard prescrit la potion aux baies de genévre et 0.50 centigr. de sulfate de quinine.

15 novembre. — M. Girode fait l'examen du sang. Voici la note qu'il a bien voulu nous remettre :

Hématies.	4,005,000
Leucocytes	8,000

La coagulation du sang pur se fait dans les limites normales.

Le diamètre et l'aspect des globules blancs sont normaux.

La recherche des bactéries par l'examen microscopique et les cultures a été négative.

Il ne s'agit donc pas de leucocythémie

25 novembrs. — L'état de la malade reste stationnaire. L'abdomen est toujours aussi distendu.

L'appétit est nul.

Le volume de la rate ne se modifie pas.

Le soir, la malade est un peu oppressée.

27 novembre. — *Paracentèse.*

On retire 5 litres 1/2 de liquide foncé.

On est obligé d'interrompre la ponction, les anses intestinales viennent se placer devant le trocart et rendent l'opération plus laborieuse qu'elle ne l'est d'ordinaire.

M. Girode examine le dépôt laissé par le liquide. Il trouve des hématies un peu déformées, des leucocytes chargés de boules vitreu-

ses et très gonflées, enfin quelques cellules polygonales plates. Pas d'éléments cellulaires de type néoplasie.

Examen bactériologique négatif.

2 décembre. L'ascite se reproduit. Les membres inférieurs restent œdématisés.

La malade reste dans un état toujours aussi précaire.

A plusieurs reprises, épistaxis peu abondantes.

13 décembre. — La circonférence ombilicale atteint 109 cent. au lieu de 104.

Depuis plusieurs jours, après les repas et le soir dyspnée assez intense.

Une deuxième ponction est faite pour la soulager et ne retire que 2 litres 1/2 de liquide.

15 décembre. — La situation ne s'améliore pas, au contraire. La malade passe ses nuits assise dans un fauteuil.

20 décembre. — M. Millard, pensant que peut-être il s'agit de péritonite tuberculeuse et voulant procurer à la malade la dernière chance de salut, se décide à la confier à M. le docteur Tuffier pour qu'il lui fasse la laparotomie.

22 décembre. — *Laparotomie.*

Paroi épaisse infiltrée. Le péritoine incisé, le liquide ascitique s'écoule en grande quantité, puis on est obligé de séparer les anses intestinales pour l'évacuer complètement.

Les intestins sont très distendus.

La rate paraît normale et simplement hypertrophiée. Une ponction faite avec le trocart Potain donne issue à un jet de sang qui s'arrête par la compression.

Nulle part, ni sur le péritoine ni sur l'intestin il n'y a trace de granulations tuberculeuses.

On referme l'abdomen.

Le soir T. 39° 8 — Pouls 128. — Douleurs vagues dans l'abdomen.

23 décembre. — Le matin T. 39° 3 — Pouls 120. — Abdomen météorisé. Dans l'après-midi on fait un lavage du péritoine avec du sublimé 1/4000.

24 décembre. — Même état grave.

Dans la journée vomissements bilieux. — Teinte subictérique de la face.

Pouls, 130 petit — Subdelirium.

25 décembre. — Mort.

AUTOPSIE

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une grande quantité de liquide ascitique.

L'intestin grêle apparaît rouge, congestionné, distendu.

L'estomac présente une grande dilatation, il est rempli de liquide bilieux, brun verdâtre.

Foie. — Le foie présente les lésions suivantes :

Il est petit, pèse 1115 grammes, de couleur roux, d'aspect granuleux, le bord antérieur est mousse.

Il est semé sur toute sa surface d'une série de granulations de grosseur inégale variant du volume d'une tête de grosse épingle à celui d'un pois.

En un mot c'est le foie type de la cirrhose de Laënnec.

A la coupe il crie sous le scalpel, les granulations sont isolées les unes des autres. Les vaisseaux biliaires distendus tranchent par leur coloration jaune verdâtre sur le fond roux du reste du foie.

Rate. — La rate est volumineuse. Son poids est de 1870 grammes. Elle n'est pas déformée mais simplement hypertrophiée. Ses dimensions sont les suivantes :

Diamètre longitudinal. 25 centimètres.

Diamètre transversal 15 —

Diamètre oblique maximum. . . . 29 —

Consistance ferme. — Le parenchyme a la couleur rouge brun ordinaire.

Reins. — Les reins sont congestionnés.

Cœur. — Légère hypertrophie intéressant le ventricule gauche.

Poumons. — Sains.

Examen histologique par M. le docteur Girode.

FOIE

Il s'agit d'une cirrhose annulaire généralement multilobulaire et périlobulaire, mais qui présente dans tous ses éléments constitutifs certaines particularités. Dans les anneaux de sclérose le travail morbide est jeune, en pleine activité, les formations embryonnaires récentes prédominent, le tissu organisé et fibreux se montre peu développé. Il existe un état irritatif considérable des capillaires sanguins, les noyaux de l'endothélium sont en active multiplication, des manchons leucocytiques péricapillaires se voient presque partout. Les artérioles interlobulaires sont médiocrement dessinées, les veinules au contraire sont multipliées, dilatées irrégulièrement et tiennent dans les anneaux conjonctifs une place considérable : un grand nombre de veines de calibre sont remplies par un bouchon globulaire et fibrineux présentant l'adhérence et les aspects de désintégration des thrombus. En quelques points il s'est fait des infiltrations hémorrhagiques autour des veinules. Les voies biliaires ne

sont pas altérées. Il existe un système de néo-canalicules biliaires très développé, parfaitement typique le plus souvent, mais qui tend à produire au contact de certains lobules des formations spéciales se rapprochant du type de l'adénome biliaire. On a ici l'apparence d'une section de glande en tube, le petit amas adénomateux refoule ou plutôt échancre les lobules adjacents dont les trabécules semblent absorbées par le processus adénomateux. On voit encore des canalicules biliaires typiques ou bien se continuer avec des trabécules hépatiques ou bien pénétrer en plein lobule en s'entourant d'une légère gaine conjonctive. D'une manière générale les formations inflammatoires à petites cellules rondes affectent peu de relation avec les voies biliaires.

Les cellules hépatiques sont généralement nettes, cependant elles sont un peu tuméfiées et parfois polynucléées à la périphérie des lobules; au contraire il existe en plein lobule quelques groupes cellulaires dont le noyau se colore mal et dont le protoplasma a un aspect vitreux uniforme. Les capillaires radiés sont peu chargés de sang; il y a quelques petites hémorragies intra-lobulaires. La veine centrale est entourée d'une zone de périphlébite.

RATE

Il y a ici un mélange de sclérose et d'apoplexie en grands foyers. La sclérose est marquée non seulement par l'épaississement de la capsule de ses prolongements et de la trame fibrillaire, mais il existe de plus de grands îlots inflammatoires à éléments cellulaires tassés, arrondis et souvent fusiformes indépendants des corpuscules de Malpighi. Ces parties sont pauvres en espaces sanguins. Ailleurs au contraire de grandes surfaces montrent l'aspect d'une coupe de thrombus récent; il y a là de grands lacs sanguins à parois mal dessinées et où le sang s'est accumulé vraisemblablement en distendant les aréoles de la pulpe.

OBSERVATION II

Recueillie dans le service de M. le docteur Archambault.

Le nommé Lemoine Joseph, âgé de 6 ans, entré le 14 mai 1878, salle Saint-Louis, n° 14, hôpital des Enfants malades.

Antécédents. — A eu la rougeole autrefois: pas de tubercules dans la famille. Aucun indice de syphilis ni d'alcoolisme.

Début de la maladie. — Cet enfant était atteint d'une fièvre de nature indéterminée, et c'est pendant la convalescence de cette fièvre, vers le 8 mai dernier, que le ventre a commencé à enfler.

Jamais il n'y a eu d'ictère.

15 mai. — Etat actuel. — A l'entrée du malade, on constate les phénomènes suivants : le ventre est régulièrement et considérablement développé par une ascite. Les anses intestinales se déploient suivant la position donnée au malade. Il est impossible d'explorer la rate à cause de la grande quantité de liquide.

On sent nettement le lobe gauche du foie à l'épigastre, léger œdème des malléoles.

Face pâle marbrée par des veinules dilatées, maigreur du thorax, rien au cœur ni aux poumons, ni diarrhées, ni vomissements, ni appétit.

Urines chargées d'urates, non albumineuses.

Lait. Infusion de fleurs de digitale, 0,15 centigr.

24 mai. — L'ascite ayant augmenté, on pratique une première ponction. Issue d'un liquide séreux, citrin, albumineux (4 litres 1½).

Le palper abdominal pratiqué après la ponction ne fait reconnaître aucune bosselure du ventre, ni aucune tumeur. Le foie paraît avoir à peu près son volume normal. La rate paraît augmentée de volume. Jusqu'alors le diagnostic était resté indécis, l'absence d'albumine avait fait écarter l'idée d'une affection rénale ; la dilatation uniforme du ventre par une ascite considérable ; l'absence de bosselures, de fièvre vespérale, de lésions pulmonaires firent abandonner l'idée d'une affection tuberculeuse du péritoine. M. Archambault admit l'existence d'une cirrhose, bien que le volume du foie parut normal.

3 juin. — L'ascite est plus considérable que lors de la 1^{re} ponction. Œdème du scrotum et des membres inférieurs.

On pratique une deuxième ponction.

Le 14. — Troisième ponction : 5 litres 1½.

Le 19. — Fièvre, vomissements. Douleurs abdominales.

Le 21. — Mort.

AUTOPSIE

Péritoine. — Rempli de liquide séreux trouble. Pas de fausses membranes. Les intestins présentent une couleur rosée due à la congestion des vaisseaux.

Foie. — Adhérences anciennes de la face convexe au diaphragme. Le foie paraît avoir son volume normal, il pèse 660 grammes, ses diamètres sont les suivants :

Diamètre transversal.....	0.17 cent.
— vertical du lobe droit.....	0.14 —
— — gauche.....	0.11 —
Epaisseur du lobe droit.....	0.065 —

Forme générale conservée, surface granuleuse.

Couleur jaune sale.

Le tissu dur, crie sous le scalpet.

Sur une coupe, on voit à l'œil nu les lobules faire relief, et séparés les uns des autres par des anneaux de tissu conjonctif.

Rate hypertrophiée pèse 135 gr. Elle est molle diffuse. Rien à noter dans les poumons et les reins ; l'uretère droit devait être comprimé, car le bassin du rein droit était distendu par l'urine accumulée.

L'examen histologique fait par M. Pétel, interne du service, a démontré l'existence de la sclérose annulaire.

OBSERVATION III

*D'un garçon de 15 ans mort de cirrhose. (Docteur Gordon's
Dublin Quart. Journ.)*

M... Richard, âgé de 15 ans, entre à l'hôpital Whitworth en juin 1853, pour un purpura hemorrhagica.

Antécédents. — Enfant maigre, chétif, ayant joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 5 ans, époque à laquelle il eut un ictère qui persista pendant près de 2 ans et fut guéri par un séjour de 7 mois à la campagne. Toutefois, cette guérison ne fut qu'apparente, car l'enfant resta atteint de diarrhée chronique et d'épistaxis fréquentes qui survenaient sans cause appréciable.

Malgré cet état, il put faire 2 ans d'apprentissage pendant lesquels il fut sujet à des malaises qui nécessitèrent des soins intermittents.

Enfin, une atteinte de purpura l'oblige à entrer à l'hôpital, après un séjour de quelque temps il le quitte guéri. Pendant tout ce temps, rien ne peut faire présager une maladie de foie.

25 nov. — En descendant les escaliers, il fut pris d'étourdissements et faillit tomber. Aussitôt après, il vomit un liquide d'abord transparent, puis un peu de sang, mais ne resta pas indisposé, puisqu'il put très bien diner.

Le 27. — Nouveaux vomissements très abondants, liquides et bruns, ressemblant à du marc de café étendu d'eau ; mais dans le courant de la journée, il put encore se promener et manger de bon appétit.

Le 28, à la même heure, encore une fois des vomissements semblables où se trouvaient des débris d'aliments non digérés. Ce même jour, il vomit une deuxième fois, eut des coliques qui sollicitèrent des selles très noires. En même temps, grand abattement.

Le 29. — Il se présente pour être admis à l'hôpital, accusant des nausées et des douleurs de ventre.

Dans la journée, il eut trois hématomèses, et son abattement de-

vint tel qu'étant descendu de son lit, il ne put y remonter seul. Il mourut le lendemain à 4 heures.

AUTOPSIE

Le corps est régulièrement conformé.

On trouve quelques taches de purpura sur les membranes inférieures.

A part un léger épaissement des valvules aortiques et quelques taches de purpura qui se rencontrent sur les parois des ventricules, le cœur est normal.

Il y a quelques tubercules au sommet du poumon gauche et quelques extravasations sanguines sous les plèvres.

Aucun épanchement sous la cavité péritonéale, les épiploons sont chargés de graisse. Le foie montre très nettement les lésions de la cirrhose, très diminué de volume, d'un poids inférieur à celui qu'il a normalement, sa surface est granuleuse, sa forme irrégulièrement globuleuse.

Sur une coupe, l'organe nous présente une couleur légèrement ambrée, son tissu est ferme et compacte. L'examen histologique fait reconnaître une hypertrophie considérable du tissu conjonctif et l'isolement complet des lobules.

La vésicule biliaire est épaissie et pâle.

La rate est légèrement augmentée de volume.

L'estomac contient une grande quantité de liquide semblable à celui que le malade vomit.

La membrane muqueuse est modérément congestionnée.

Le duodenum et tout l'intestin contient une assez grande quantité de sang coagulé, sauf le jéjunum qui seul est vide. La muqueuse intestinale ne présente pas d'ulcérations, ni de traces d'inflammation.

Gordon ajoute en note à son observation qu'en l'absence d'alcoolisme et de toute autre des causes ordinairement attribuées à la cirrhose, il pense que dans ce cas la maladie a été due à une phlébite consécutive à une inflammation du duodenum, laquelle fut reconnue à l'autopsie.

Aucun épanchement dans les cavités séreuses.

BIBLIOGRAPHIE

- GORDON. — Dublin quart. Journal XVII, 1853.
WUNDERLICH. — Traité de Pathologie, Tome II, 1856.
BIENNER. — Virchow Archiv., 1860.
WAGNER. — Arch. der Heilkunde, 1860.
WILKS. — Med. Times and Gaz., 1862.
STEFFEN. — Iarbuch für Kinderheilk., 1869.
GEE. — St-Barth. hosp. Rep., 1871.
CAZALIS. — Bull. Soc. anat., 1875.
GRIFFITH. — Trans. of the Path. Soc. Lond., 1876.
OLIVER. — British med. Journ., 1880.
OSWALD. — Trans. of the obs. Soc. Lond., 1877.
HAYDEN. — Dublin med. Journ., 1877.
WEST. — St-Barth. hosp. Rep., 1877.
GRISEY. — Th. Paris, 1877.
BIRCH HIRSCHFELD. — Handb. der Kinder IV, 1880.
PÉTEL — Bull. Soc. anat., 1879.
MARTIAL DURAND. — Journ. méd. Bordeaux, 1884.
PITT. — Med. Times and. Gaz., 1885.
MOREL LAVALLÉE. — Rev. mens. Mal. Enf., 1885.
LAURE HONORAT. — Rev. mens. Mal. Enf., 1885-1887.
HÉBRARD. — Th. Lyon, 1886.
SYREDEY. — Rev. Mens., 1886.
PALMER HOWARD. — Americ. Journ. of med. scient., 1887.
GOLDENHORN. — Medicinskoïe Obozrenie, 1887.
VON KAHLDEN — Münch Med. and Woch, 1888.

- GRANCHER, — Rev. Gén. Clin. et Thérap., 1888.
BOURILLON. — Merc. Méd., 1894.
Mme Blanche EDWARDS. — Progrès médical, 1894.
BETTELHEIM. — Deutsch. Arch. f. Kind med. Leipzig, 1894.
POREMSKI. — Th. Paris, 1894.
GIBBONS. — Ind. Med. Gaz. Calcutta, 1890.
HANOT et PARMENTIER. — Arch. gén. méd., 1890.
HUTINEL. — Bull. méd., 1890.

